Lane Medical Library

Städtisches Krankenhaus am Urban, Berlin.

Die Schädelverletzungen dreier Jahre im Urban-Krankenhaus.

(Von der I. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban Direktor Professor Dr. Schück.)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin,

vorgelegt von

FRITZ LAUSMANN,
aus Halbau, Kreis Sagan.

Tag der Promotion: 18. Juli 1928.

Berlin 1928

Druck von Oscar Heinze, Buchdruckerei und Verlagsanstalt Liegnitz, Ritterstraße 24.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan:

Professor Dr. Grotjahn

Referent:

Professor Dr. Schück

Korreferent:

Geh. Rat Dr. Sauerbruch

Von jeher ist dem Unfallmaterial der Kliniken und Krankenhäuser eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden, eine Maßnahme, die im besten Einklang zur kulturellen Weiterentwicklung eines Staates steht. Mit dem Fortschritt der Kultur kommt das Steigen des Verkehrs, das Anwachsen der verschiedensten Arbeitsmöglichkeiten und der Sport. Und damit wieder erhöht sich die Zahl der Unfälle, wie es der täglich zu sehende Unterschied zwischen Stadt und Land zur Genüge bietet. Ich verweise auf Angaben, die D e g e in der Bearbeitung dieser statistischen Erhebungen macht. Wie verhält sich nun die Zahl der Hirn- und Kopfverletzten zu der Unfallzahl? Ich schicke voraus, daß auch hier statistische Erhebungen eine Häufung der Schädelverletzten in den letzten Jahren ergeben haben. Ich nenne die Zahl der Hirnverletzungen mit und ohne Knochenbeteiligung am obigen Krankenhause im Jahre 1910 und 1927, die von 8 % auf 12,6 % auf die Gesamtzahl der Unfälle bezogen gestiegen sind. Diese Steigerung um 4,6 % überzeugt von der Wichtigkeit der Hirnverletzungen. Entsprechende Angaben erhalten wir in D e g e's Sammlung der statistischen Erhebungen, und er schreibt: „Wir sehen also in den Statistiken ein erhebliches Schwanken der Häufigkeit der Schädelbrüche im Verhältnis zu den anderen Frakturen, von 1,36 % bis zu 8,5 %. Im ganzen besteht wohl nach den neueren Statistiken eine beträchtliche prozentuale Steigerung der Schädelbrüche gegen früher und damit auch der Hirnverletzungen. Bei dieser Betrachtung werden die Gehirnerschütterungen noch nicht einmal berücksichtigt."

Ich habe das Material der I. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban in der Zeit vom 1. Februar 1925 bis 1. Februar 1928, bestehend aus 293 Fällen von Schädelverletzungen mit und ohne Gehirnbeteiligung, gesammelt und habe versucht, mit Hilfe der Krankengeschichten und Eigenbeobachtungen, eine möglichst erschöpfende statistische Auswertung des Materials in verschiedenster Hinsicht zu erzielen. Von einer der Arbeit zugrunde gelegten Einteilung der Verletzungen ausgehend, habe ich das Alter, Geschlecht, den Beruf und die Verletzungsursache berücksichtigt. Bei der Symtomatologie leiteten mich besonders der Hirndruck mit seinen Erscheinungen und die Gehirnnerven-Erscheinungen. Diagnose, Therapie und Prognose und besonders die Spätfolgen der Kopfverletzungen habe ich statistisch aufgeführt, und ich habe versucht, aus allen diesen Erhebungen

praktische Schlüsse zu ziehen. Ich betone, daß ich jeglichen theoretischen Erörterungen fern geblieben bin. Die Literatur habe ich meist zu vergleichenden Angaben benutzt.

Der Einteilung des Materials habe ich folgendes Schema zu Grunde gelegt.

1. Kopfverletzungen ohne Gehirnbeteiligung
   a) ohne Verletzung des Hirnschädels,
   b) mit Verletzung des Hirnschädels.
2. Gehirnerschütterungen
   mit und ohne Weichteilwunden,
3. Frakturen mit Gehirnbeteiligung
   a) Schädelgrundbrüche,
   b) Schädelgewölbebrüche.

S. Anmerkung. Schüsse.

Die 293 Fälle, die ich gesammelt habe, verteilen sich folgendermaßen in der Aufstellung:

	1 a	1 b	2	3 a	3 b	S
Anzahl	58	5	152	45	12	21
% Zahl	19,8	1,7	51,9	15,3	4,1	7,2

Es sind mannigfache Versuche unternommen worden, Einteilungen zu schaffen. Ausgehend von einer neuen Gruppierung der Schädelverletzungen, schuf Rodman einen Plan zu ihrer Einteilung. Er stellte in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen den Begriff des intrakraniellen Druckes und unterschied grundlegend:

1. Fälle ohne Druckzunahme; normaler oder leicht erhöhter Druck sowie eine mäßige Steigerung des Pulses, der Temperatur sind vorhanden. Der Augenhintergrund bleibt normal. Kopfschmerz und leichte Bewußtseinstörungen treten auf.

2. Fälle mit mäßiger Hirndruckzunahme; sie zeigt sich in einer leichten Erhöhung des Lumbal- und Blutdruckes, und der Pulsfrequenz, sowie Temperatur. Kopfschmerz überwiegt. Verwirrtheitszustände nach der ersten Bewußtlosigkeit können auftreten. Im Augenhintergrund sehen wir eine geringe Stauung im Venengebiet. Er bemerkt, daß auf diese Gruppe ca. 70 % aller Fälle kommen.

3. Fälle mit starker Drucksteigerung; der Lumbaldruck ist erheblich erhöht; der Blutdruck oft gesunken. Es herrscht absolute Bewußtlosigkeit. Deutliche Stauungspapille.

Wie verteilen sich nun die Verletzungen nach Geschlecht, Alter, Beruf und Unfallsursache? Ich lasse die Schädelschüsse bei diesen Betrachtungen mit ausfallen, da sie bei dem Material mit der Genese „Suicid" obenan stehen.

Bei der Klassifizierung nach der Unfallsursache wurde in dem Material der Großstadt Rechnung getragen und die Einteilung gewählt, in Unfälle des Betriebes, durch Auto-, Motorrad-, Fahrrad-, Pferdewagen- und Straßenbahnverkehr, sowie durch Schlägereien, Schwindeligwerden und Sport. Die Unfälle, die sich durchaus nicht in dieses Schema unterbringen ließen, sind unter „sonstige Unfälle" registriert. Bei der Einteilung nach Berufsarten schienen mir

zweckmäßig die Gruppierungen nach Betriebs- und Straßenarbeitern, Sportlern und das große Heer der sonstigen Berufe, das keine zweckentsprechende Verteilung bieten kann. Bei dem Alter wurde die Einteilung nach den Jahren 0—5, 6—15, 16—30, 31—60 und 61—80 gewählt.

Geschlecht und Alter verteilen sich unter die 272 Fälle, die ohne die Schüsse verbleiben, folgendermaßen:

	Gesamtzahl	0—5	6—15	16—30	31—60	61—80
Männer und Frauen	272	—	8	102	123	39
Männer	220	—	6	90	97	27
Frauen	52	—	2	12	26	12

Die Männer überwiegen um das Vierfache die Frauen, eine Feststellung, die sich aus der Zahl der Betriebsunfälle, denen der Mann ausgesetzt ist, ergibt. Dementsprechend finden sich bei den Männern relativ fast doppelt so viel Verletzungen als bei den Frauen im Alter von 16—30 Jahren. Die größte Zahl Verletzungen zeigt das Alter von 16—30 Jahren. D e g e gibt ähnliche Zahlen in seinen Statistiken; als Endergebnis gibt er das Ueberwiegen der Männer in den zwanziger und dreißiger Lebensjahren an.

Wie verteilen sich Männer und Frauen auf die Arten der Verletzungen nach der zugrunde gelegten Einteilung?

	1 a	1 b	2	3 a	3 b
Männer	43	4	126	36	11
Frauen	15	1	26	9	1

Die prozentuale Verteilung ergibt folgendes Bild:

%	1 a	1 b	2	3 a	3 b
Männer	15,8	1,5	46,3	13,2	4,0
Frauen	5,5	0,4	9,6	3,3	0,4

Das zehnfache Ueberwiegen der Männer bei der Zahl der Gewölbebrüche erklärt sich aus der größeren Gefahr, der die Männer in ihrem Berufe ausgesetzt sind.

Der Einfluß der Berufsarten ergibt sich deutlich aus der folgenden Tabelle, in der ich Männer und Frauen zusammengefaßt behandelt habe.

Arbeiter beschäftigt in	Betrieben	a/d. Straße	sonstige Berufe	Sportler
Männer und Frauen	98 = 36,0 %	35 = 12,9 %	134 = 49,3 %	5 = 1,8 %
Männer	88 = 32,3 %	35 = 12,9 %	93 = 34,2 %	4 = 1,4 %
Frauen	10 = 3,7 %	—	41 = 15,1 %	1 = 0,4 %

Hier sieht man deutlich, wie entscheidend der Beruf die Verletzungsziffer der Männer beeinflußt. 9 Mal so häufig ist der Mann gegenüber der Frau als Betriebsarbeiter in der Unfallstabelle prozentual verzeichnet, eine Zahl, die sich in der Rubrik „auf der Straße beschäftigt", auf das Zwölffache erhöht.

Wichtig ist auch die Verteilung der verschiedenen Verletzungsursachen. Es sei gleich vorausgeschickt, daß auch hier die berufliche Tätigkeit des Mannes in entschiedener Weise die Unfallziffer beeinflußt. Obenan stehen auch die Unfälle, die dem Auto, als

Verkehrsmittel in höchster Blüte stehend, zur Last fallen. In unserem Großstadtmaterial darf auch die hohe Ziffer der durch die elektrische Straßenbahn verursachten Unfälle des Schädels nicht verwundern. Der Pferdewagenverkehr als Unfallsursache tritt völlig zurück gegenüber den eben genannten Verkehrsmitteln.

Ich habe hier ebenfalls Männer und Frauen zusammen und auch getrennt aufgeführt.

Anmerkung zur Statistik:

Betriebsunfälle	= B.	Straßenbahnunfälle	= Str.
Motorradunfälle	= M.	Autounfälle	= A.
Pferdewagenunfälle	= Pf.	Fahrradunfälle	= F.
Schlägereienunfälle	= S.	Schwindligwerden	= Sch.
Sportsunfälle	= Sp.	Sonstige Unfälle	= X.

	B.	A.	M.	F.	Pf.	Str.	S.	Sch.	Sp.	X.
Männer und Frauen	60	52	11	15	5	38	31	18	10	32
Männer	58	40	10	10	5	31	22	14	7	23
Frauen	2	12	1	5	—	7	9	4	3	9

Das Ueberwiegen der Unfälle, die sich im Betrieb ereignen und die dem Straßenverkehr zuzuschreiben sind, im besonderen dem Vorherrschen des Autos, zeigen fast sämtliche Tabellen, die in den letzten Jahren angelegt worden sind. Dege hat dieselben Beobachtungen gesammelt. Butler hat nur Schädelbrüche zusammengestellt aus großen Unfallspitälern von St. Francisco. Er fand, daß ca. 48 % der Schädelverletzten durch Autounfälle verursacht waren, ca. 24 % durch Sturz von Bauten, also eine bestimmte Art der Betriebsunfälle, und ca. 14 % durch Straßenbahnunfälle. Die außergewöhnlich hohe Zahl der Prozentzahlen ist verursacht durch die Zahl der Automobile in St. Francisco und durch alleinige Berücksichtigung von Schädelbrüchen. Auch Johnson weist auf die häufigste Art des Unfalls, durch Autos, hin. Im übrigen fand sich seiner Arbeit dieselbe Einteilung zugrunde gelegt, in Gehirnerschütterungen, Brüche des Gewölbes und der Basis. Carter verzeichnet ca. 50 % Schädelverletzungen — wieder nur Schädelbrüche —, die durch Autounfälle verursacht sind. Die Zahl der Kopfverletzungen, die ihre Ursache Schlägereien verdanken, ist relativ hoch, doch sind die Verletzungen meist leichterer Art, ohne Gehirnbeteiligung, und der Geschlagene hat nach unserer Erfahrung meist großes Interesse, ein Krankenhaus auch wegen einer geringfügigeren Verletzung aufzusuchen, um in der späteren Verhandlung zu beweisen, wie dringend ärztliche Hilfe nötig war. Die Angaben über Unfälle, durch „schwindligwerden" verursacht, sind mit einer gewissen Vorsicht zu bewerten, da anscheinend gelegentlich Fahrlässigkeiten aus Versicherungsgründen verschwiegen werden.

Der Einfluß des Alkohols ist in traumatischen Statistiken meist deutlich zu bemerken. Die Tage, an denen Lohn und Gehalt gezahlt werden, kennzeichnen sich durch Zunahme der Unfallziffer. Auch in unserem Material der Kopfverletzungen spielt der Alkohol eine bedeutende Rolle. Ich betone, daß nur Fälle angeführt sind, die insofern unter dem Einfluß von Alkohol gestanden haben, als

ich sie als leicht- oder schwerberauscht bezeichnen konnte. Ich habe in zweiter Linie die Betriebsverletzungen und die Sportsverletzungen abgezogen, da bei diesen Unfällen das Moment Alkohol ausgeschaltet werden kann.

im Potus: %	Von der Gesamtzahl der Verletzungsursachen	Von den Verletzungsursachen ohne Betriebs- u. Sportunfälle
Männer und Frauen	19,5	26,2
Männer	22,3	31,6
Frauen	7,7	8,5

Also fast ⅓ aller nicht im Betrieb oder beim Sport kopfverletzten Männer standen bei der Einlieferung unter dem Einfluß von Alkohol.

Von der Pathogenese zum klinischen Bild.

Eine klinische Darstellung der Verletzungserscheinungen läßt sich schwer in ein System bringen. Ist doch die Theorie der Hirnverletzungen gerade heut noch so wenig geklärt, daß nicht einmal theoretisch, geschweige denn klinisch, eine systematische Einteilung möglich ist.

Nach P e t i t scheiden wir noch heut lehrbuchmäßig Gehirnverletzungen in die Bilder:

a) Die Gehirnerschütterung — Commotio cerebri,
b) die Gehirnquetschung — Contusio cerebri,
c) den traumatischen Hirndruck — Compressio cerebri traumatica.

Diese Gruppen aber scharf auseinander zu halten, ist weder klinisch noch theoretisch möglich. Sind doch die Krankheitsbilder so vielseitig, daß es intra vitum oft kaum möglich ist, eine genaue Diagnose zu stellen. Selbst die Autopsie muß sich oft mit der Feststellung objektiver Veränderungen begnügen, kann aber nicht sagen, ob gerade diese Veränderungen zum Tode geführt oder das klinische Zustandsbild veranlaßt hatten. Die Zertrümmerung eines „stummen" Hirnteils z. B. kann völlig symptomlos bleiben; so kann man auch nicht logisch behaupten, daß bei der Leiche diese Zertrümmerung die Todesursache war. Es kommt hinzu, daß schwerste klinische Krankheitsbilder, in erster Linie die Commotio cerebri, überhaupt ohne feststellbare pathologisch-anatomische Veränderung verlaufen und den Tod herbeiführen können. Gerade bei der Commotio cerebri werden die vielfachen beschriebenen Befunde heut als akzessorisch aufgefaßt, jedenfalls nicht als notwendig zum klinischen Bilde bezeichnet. (S c h ü c k.) Da es unmöglich ist, im Rahmen dieser Arbeit Stellung zu diesem theoretischen Problem zu nehmen, beschränke ich mich im folgenden auf die Beschreibung der Symptomatik und ihre statistischen Ergebnisse.

Das wesentlichste Symptom der Schädelverletzung ié die Bewußtlosigkeit. Nach S c h ü c k' s Ansicht, die bei der Bearbeitung dieses Materials maßgeblich war, entsteht die Bewußtlosigkeit nicht durch „Erschütterung" (Vibration) der Rinde, sondern durch eine akute Kompression der subcorticalen Teile. Sie wird um so tiefer und komatöser, je basaler die Kompression den Hirnstamm be-

troffen hat. Es erübrigt sich im Rahmen dieser Arbeit näher auf die Theorie einzugehen.

Wenn ich die Zahlen über die Bewußtseinsstörungen aus dem Material zusammengestellt habe, so muß ich bemerken, daß ich bei der Bewußtseinsfeststellung den Aufnahmebefund benutzt habe. Ich betone die Unkorrektheit dieser Maßnahme, da ja oft der Unfall eine geringere oder größere Zeitspanne zurückliegt. Andererseits sind die Angaben der Patienten oder ihrer Begleiter oft so wenig zuverlässig, daß sie für eine Registrierung auch nicht in Frage kommen. Ich habe die Bewußtseinsstörungen in Benommenheit und eigentliche Bewußtlosigkeit eingeteilt, wobei ich unter Bewußtlosigkeit den soporösen und komatösen Zustand verstehe und zur Benommenheit alle diejenigen Fälle rechne, die nicht bei völlig klarem Bewußtsein waren. Aus praktischen Gründen wurde in Kopfverletzungen ohne und mit Fraktur unterschieden, und es ergab sich folgende Verteilung der Bewußtseinsstörungen:

	Kopfverletzungen.	
Es waren:	ohne Fraktur	mit Fraktur
bei Bewußtsein	113 = 54 %	12 = 19,3 %
benommen	64 = 30 %	6 = 9,7 %
bewußtlos	33 = 16 %	44 = 71 %

Bei den Kopfverletzungen mit Frakturen überwiegt deutlich die Bewußtlosigkeit. Von den 54 % Kopfverletzungen ohne Fraktur, die keine Bewußtseinstörungen hatten, waren die Hälfte Gehirnerschütterungen. Nach den anamnestischen Angaben in den Krankheitsgeschichten hatten davon ca. 95 % eine primäre Störung des Bewußtseins. Die übrigen 5 % hatten primär und während der klinischen Beobachtung nur Vagussymptome (Erbrechen etc.) sowie Kopfschmerz und Schwindel und gehören hierdurch trotz fehlender Bewußtlosigkeit zur Gruppe der Gehirnerschütterungen; die Fälle von Kopfverletzungen, wo klinisch eine Beteiligung des Gehirns nicht festgestellt wurde, hatten auch in der überwiegendsten Mehrzahl keine Störung des Bewußtseins.

Wichtig war die Feststellung, wie weit sich die Bewußtlosigkeit mit dem Angriffspunkte und der Richtung des Traumas in Verbindung bringen ließ. Wie ich ja vorhin schon bemerkte, ist diese Frage viel umstritten und Schück (Breslauer), der dieses Problem in mehreren Arbeiten behandelt hat, schreibt darüber: „Seit 1914 hatte ich in einer Reihe von experimentellen Arbeiten die Beobachtung mitgeteilt, daß beim stumpfen Schädeltrauma die Bewußtlosigkeit gewöhnlich vom Hirnstamm her ausgelöst wird.“ „Die Grundlage der Theorie war die Feststellung, daß nicht nur klinisch, sondern auch experimentell die Hirnrinde außerordentlich unempfindlich gegen akute Druckeinwirkungen war. Dagegen erzeugte lokale Kompression des untersten Hirnstammes Bewußtseinsstörungen von der Benommenheit bis zum tiefsten Koma.“ „Zum Bilde der tiefsten klinischen Bewußtlosigkeit ist stets auch ein Betroffensein der subcorticalen Centren bezw. des Hirnstammes erforderlich. Umgekehrt entsteht durch Verletzung des Hirn-

stammes auch bei völlig intakt gebliebener Hirnrinde Bewußtlosigkeit bis zu den schwersten klinischen Formen (Koma). Dieses klinische Bild ist um so schwerer, je ausgiebiger und tiefer das subcorticale Gebiet in seinem Querschnitt unterbrochen ist. Das ist am wirksamsten der Fall bei Traumen des untersten Hirnstammes."

Bei fast 50 % der Fälle konnte ein sicheres Zeichen für den Ort, an dem das Trauma am Schädel eingewirkt hat, nicht festgestellt werden. In 150 Fällen fand sich eine Verletzung an den Weichteilen und am Knochen. Fälle, bei denen man nicht eindeutig die Stelle der Verletzung als Ort des Traumas ansehen konnte, habe ich nicht mitgezählt. In 17 Fällen fanden sich mehrere Kopfverletzungen. Bei über 50 % davon fanden sich darunter Hinterhauptsverletzungen und mehr als über die Hälfte von diesen Fällen hatten Bewußtseinsstörungen. Bei der folgenden Tabelle betone ich vorweg, daß sie nach unserer Beurteilung eine überzeugende Beweiskraft nicht besitzt. Auch wenn sich Verletzungen am Hinterhaupt vorgefunden haben, so ist damit noch nicht der Beweis geliefert, daß das kausale Trauma hier angegriffen hatte. Trotzdem habe ich die Tabelle angeführt, um die Darstellung zu vervollständigen.

%	frei	benommen	bewußtlos
Stirn	22,7	10,2	6,6
Schläfe rechts	3,6	0,6	1,2
Schläfe links	3,0	0,6	2,4
Beide Schläfen	0,6	—	—
Scheitel rechts	3,6	0,6	—
Scheitel links	3,6	2,4	1,8
Beide Scheitel	2,4	2,4	0,6
Hinterhaupt	7,8	6,0	7,1
Kombiniert	4,2	0,6	5,4

In dieser Tabelle sieht man eine auffällige, relativ hohe Zahl Bewußtseinstörungen bei Hinterhauptstraumen, eine Feststellung, die für die Anschauungen S c h ü c k's sprechen würde, daß Hinterhaupt, also Nähe des Hirnstammes, und Bewußtsein in sehr naher Beziehung stehen. Professor S c h ü c k selbst aber billigt einer solchen Tabelle aus den oben angeführten Gründen keine eindeutige Beweiskraft zu. Die Stirnverletzten, bei denen völlige Bewußtlosigkeit vorlag, waren in ca. 75 % Fälle, wo die Angaben über das Trauma den Gedanken an „Contre-coup" im Hinterhaupt nahelegten. Auch diese Beobachtung spricht für eine nähere Beziehung zwischen Trauma am Hinterhaupt, Hirnstamm und Bewußtseinsstörung.

Die D a u e r der Bewußtseinsstörungen schwankte in unserem Material zwischen ganz kurzer Zeit — d. h. Sekunden nach dem Zusammenbruch richtet sich der Patient auf und erreicht im Laufe der nächsten Minuten einen verhältnismäßig normalen Zustand — und mehreren Tagen. 16 Fälle waren 2 Tage und länger bewußtlos und von ihnen starben, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, 6 Fälle. Die längste Dauer von Bewußtlosigkeit war 7 Tage,

von diesen beiden Patienten starb der eine am 12. Tage und der andere wurde geheilt.

Auch in der Literatur wird die Dauer der Bewußtseinsstörung als sehr wechselnd beschrieben. Die häutigsten Fälle beschränken sich auf den ersten Tag und schwanken hierbei zwischen Minuten und Stunden. Auch Bewußtlosigkeit am zweiten Tage wurde in der Literatur häufig beschrieben. Etwas weniger häufig, aber nicht ganz selten, halten reparable Bewußtlosigkeiten sogar einige Wochen an. Schmucker berichtet (nach Trendelenburg) von einem Soldaten Friedrichs des Großen, der infolge eines Kanonenkugelstreifschusses, der ihm den Zopf wegriß, 6 Wochen lang bewußtlos war. Auch Pirogoff beobachtete eine fast 6 Wochen andauernde Bewußtlosigkeit. Diese lange anhaltenden Bewußtlosigkeiten sind zweifellos nicht nur auf Rechnung der Commotio cerebri, sondern anderer schwerer Hirnschädigungen zu setzen.

Die wichtigste Frage bei der Schädelverletzung ist die operative Indikationsstellung, d. h. in erster Linie die scharfe Differenzialdiagnose zwischen Commotio bezw. Contusio cerebri auf der einen Seite und echtem Hirndruck auf der anderen Seite. Dieser echte Hirndruck wird in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Blutung der Arteria meningea media erzeugt.

Das wichtigste differentialdiagnostische Merkmal ist bekanntlich der Druckpuls. Er tritt in Form eines stark gespannten, deutlich verlangsamten Pulses in Erscheinung und ist das Symptom einer Vagusreizung in der Medulla oblongata. Besonders charakteristisch ist eine in kurzer Zeit zunehmende Verlangsamung bis zu extrem niedriger Schlagzahl (40 ja 30 Pulsschläge). Dieses Symptom spricht fast eindeutig für Hirndruck. Die Pulsverlangsamung entspricht dem Reizstadium der Oblongata. Dementsprechend findet sich bei vorgeschrittenen Fällen als Ausdruck der meist letalen Vaguslähmung eine Pulsbeschleunigung. Die letztere ist prognostisch äußerst ungünstig.

Die Atemstörungen äußern sich zunächst in einer Unregelmäßigkeit und Beschleunigung der Atemzüge, nach Ansicht mancher Autoren durch reflektorische Reizung der Medulla oblongata von der Dura oder Rinde aus entstanden. Im vorgerückten Stadium finden sich wechselnd, Beschleunigung mit Phasen verlangsamter und stockender Atmung. Nicht ganz selten findet man in diesem Stadium das „Cheyne-Stokes'sche Phänomen".

Im folgenden habe ich unser Material nach Puls- und Atemstörungen gruppiert. Bei 57 unserer Fälle waren Puls- und Atemveränderungen vorhanden, nämlich bei

13 Fällen von Gehirnerschütterungen,
29 Fällen von Basisfrakturen,
6 Fällen von Gewölbefrakturen,
2 Fällen von Basis- und Gewölbefrakturen,
7 Fällen von Schädelschüssen.

In der folgenden Tabelle sind bei jedem der angeführten Fälle — natürlich nur, wo die betreffenden Angaben vorhanden waren — Diagnose, Unfallsart, Puls bei der Aufnahme und späterhin, Temperatur, Blutdruck, Bewußtseinszustand bei der Aufnahme, andere wichtige Symptome, sowie der Ausgang des Falles aufgeführt. Etwaige sonstige Besonderheiten im Krankheitsbild und Krankheitsverlauf sind unter Bemerkungen vermerkt.

Anmerkung zur Tabelle.

Diagnose	= D.	Temperatur	= T.
bei der Aufnahme	= b.d.A.	später	= sp.
Blutdruck (erhöht)	= RR. (X)	Bewußtsein	= C.
Cheyne-Stokes'sches Atmen	= Ch. St.	Stunden	= St.
Tage	= Tg.	Wochen	= W.
Minuten	= M.	Bewußtlos	= B.
benommen	= b.	bei Bewußtsein	= —
geheilt	= geh.	gestorben	= gest.
Schuß	= S.	gespannt	= gesp.

D.	Unfalls-art.	Puls b. d. A.	sp.	T.	RR.	C.	Andere Symptome.	Ausgang.	Bemerkung.
2	Mot.-Rad	60 gesp.	—	36,6	—	B	Ch. St.	gest. 8 Std.	Potus
2	Mot.-Rad	52 gesp.	60	36,0	—	b	—	geh. 3 W.	—
2	Sturz 6 m	64	56 64	37,2	—	—	—	geh. 5 Tg.	—
2	Rad	56	52 100	36,8	—	b	—	geh. 14 Tg	Cystitis
2	Auto	gesp.	100	36,4	—	b	—	geh. 3 W.	—
2	Stoß	52	52	37,4	—	—	—	geh. 10 Tg.	—
2	Stoß	56	44 52	36,2	—	b	Reflexe gesteig.	geh. 3 W.	—
2	Auto	80	—	36,0	X	B	Babinsky r. & lks.	gest. 1 Tg.	—
2	Treppen-sturz	70	—	36,3	—	—	Kollaps	gest. 20 Min.	—
2	Treppen-sturz	74	65	36,4	—	—	—	geh. 14 Tg.	Potus
2	Schlägerei	56	52	36,0	X	B	—	geh. 9 W.	Potus
2	?	84	56	36,6	—	b	—	geh. 6 W.	—
2	Schlägerei	64	55	36,2	—	b	—	geh. 14 Tg.	—
3a	Treppen-sturz	60 gesp.	—	36,6	—	B	Ch. St.	gest. 8 St.	Potus
3a	Treppen-sturz	72	56 58	37,0	—	b	—	geh. 5 W.	—
3a	Treppen-sturz	60 gesp.	120	36,6	—	B	Tracheal-rasseln	gest. 1½ Tg.	Potus Pneumonie

D.	Unfalls-art.	Puls b. d. A.	sp.	T.	RR.	C.	Andere Symptome.	Ausgang.	Bemerkung.
3a	Treppen-sturz	78	120	36,0	—	B	Babinsky r.	gest. 11 Tg.	—
3a	Treppen-sturz	88	60 52	35,6	X	B	Patellar. fehlen	geh. 6 W.	—
3a	Straßen-bahn	60	60	36,3	X	B	Patellar. träge	geh. 6 W.	—
3a	Eisen-bahn?	64	66 gesp.	36,6	—	B	Ch. St.	gest. 2 Tg.	Meningitis
3a	Eisen-bahn	84 gesp.	140	36,7	X	B	Ch. St. Babinsky	gest. 3 Tg.	Pup. weit u. starr
3a	?	72	—	36,2	X	B	Ch. St.	gest. 12 Std.	Potus Pup. starr
3a	Straßen-bahn?	100	100	35,4	—	B	schnarch. Atmung	gest. 6 Std.	—
3a	Straßen-bahn?	72	60	35,4	X	B	Facialis-parese	geh. 3 W.	—
3a	Straßen-bahn?	unregel-mäßig		35,9	—	B	—	gest. 7 Std.	—
3a	Schlägerei	60	52 60	36,5	X	B	—	geh. 14 Tg.	Potus
3a	Motorrad	88	56 gesp.	37,0	—	B	Liquor-Abfluß	geh. 5 W.	—
3a	Motorrad	65 gesp.	65 gesp.	37,0	—	B	—	geh. 3 W.	—
3a	Sturz	„	„	37,0	—	B	Liquor-Abfluß	gest. 5 Tg.	Operation
3a	Schwindel	90 gesp.	—	37,0	—	b	Babinsky rechts	gest. 12 Tg.	Apoplexie?
3a	Schlägerei	64	—	36,4	—	B	Liquor-Abfluß	gest. 20 Std.	Potus
3a	Auto	70	56	36,5	X	B	—	geh. 2½ W.	—
3a	Auto	48 gesp.	—	35,9	X	B	—	gest. ½ Std.	—
3a	Straßen-bahn	100	52	37,2	—	B	—	geh. 4 W.	—
3a	?	irregulär beschl.		—	—	B	—	gest. ? Min.	—
3a	Fenster-sturz	88 52	180	36,8	X	B	Babinsky	gest. 1 Tg.	Pup. weit
3a	Fenster-sturz	110	—	36,5	—	B	—	gest. 12 Std.	—
3a	Fenster-sturz	130	—	36,6	—	B	Ch. St.	gest. 2 Std.	Pup. weit u. starr
3a	Schwindel	40	40	35,6	—	B	Babinsky Pup. starr	gest. 1 Tag	Apoplexie?
3a	Auto	90	—	36,9	X	b	Abducens-Parese	geh. 4 W.	—

D.	Unfalls-art.	Puls b. d. A.	sp.	T.	RR.	C.	Andere Symptome.	Ausgang.	Bemerkung.
3a	Rad	100	64 gesp.	36,2	—	B	—	geh. 5 W.	—
3a	?	70	60 gesp.	37,4	—	B	Protusio bulbi	gest. ¼ Std.	Pup. weit u. starr
3b	Sturz	82	—	36,5	X	B	Prolaps. cerebri	geh. 10 W.	Operation
3b	Treppen-sturz	80	60 gesp.	36,0	X	B	lk. Arm Parese	geh. 5 W.	Operation
3b	Treppen-sturz	57	57	35,6	—	B	Babinsky Ch. St.	gest. 5 Std.	r. Arm Parese
3b	Sturz	80	62 gesp.	37,2	—	B	Babinsky Parese	gest. 10 Tg.	Operation Pneumonie
3b	Auto	120	180	36,9	—	B	Pup. weit u. starr	gest. 1 Tg.	Operation
3b	Auto	40 gesp.	—	—	—	B	Babinsky Ch. St.	gest. 4 Std.	Pup. weit u. starr
3a b	Treppen-sturz	136	—	36,8	—	B	—	gest. 1 Std.	Wirbel-brüche
3a b	Hochbahn	135	—	35,8	—	B	Ch. St.	gest. ½ Std.	Pup. träge
	Schuß	160	160	36,7	—	B	Ch. St.	gest. 1 Std.	—
	Schuß	fehlt		—	—	B	Ch. St.	gest. ¼ Std.	Prolaps. cerebri
	Schuß	80	—	36,8	—	B	Ch. St. Pup. starr	gest. ? Std.	Prolaps. cerebri
	Schuß	56 gesp.	120	38,0	—	B	—	gest. 1½ T.	Potus
	Schuß	72 gesp.	72 gesp.	—	—	B	Protus. Bulbi	gest. 6 Std.	Operation
	Schuß	fehlt		36,0	—	B	Große Atmung	gest. 20 Min.	Prolaps. cerebri
	Schuß	58 gesp.	58 gesp.	35,6	—	B	Ch. St.	gest. 18 Std.	Operation

58 % sämtlicher Fälle mit Pulsveränderungen als Ausdruck einer Medullastörung verliefen tödlich; 2 Fälle mit Gehirnerschütterung, also 15,4 %; 18 Basisfrakturen, also 62,1 %; 4 Gewölbefrakturen, also 66,7 %; 100 % der mit Basisfrakturen komplizierten Gewölbebrüche und ebenfalls 100 % der Schädelschüsse. Sämtliche Fälle mit ausgesprochenem Cheyne-Stokes'schen Atemtypus verliefen tödlich.

Des weiteren sind die Fälle zusammengestellt, bei denen sich Blutungen oder Liquorabfluß oder beides aus den Körperöffnungen fanden.

Anmerkung zur Statistik.

Blutung = B. Liquorabfluß = L.
Ohr = o. Nase = n.
Mund = m.

Gesamtzahl der Fälle	davon	B o	B n	B on	B nm	Bo nm	Bn Ln	Bo Lo	Bon mLo
3 a = 45	geheilt	16	2	—	1	5	—	—	1
	gestorben	4	2	1	1	5	1	1	—
3 b = 12	geheilt	1	—	—	—	—	—	—	—
	gestorben	—	2	—	—	1	—	—	—

Die Schädelgrundbrüche hatten in 88,9 % der Fälle Blutungen aus Ohr, Nase und Mund mit einer Sterblichkeit von 37,5 % und die Gewölbebrüche 33 % Blutungen mit einer Sterblichkeit von 75 %. In 7,5 % von Fällen von Schädelbasisbrüchen fanden sich Liquorabfluß und Blutungen und davon starben 66⅔ %. Crawford wähnt 10 Fälle, wo er in 70 % Blutungen bei Schädelbasisfrakturen verzeichnet und in 5 % der Fälle Liquorabfluß. Carter schreibt den Fällen mit Blutungen aus den Körperöffnungen eine schlechte Pronose zu und belegt diese Behauptung durch Zahlen, die mit einer Sterblichkeit von 12,5 % bei nicht blutenden Patienten, auf 50 % Mortalität bei Blutungen steigen.

Die Diagnosen, Basis-, Konvexitäts- oder Basis- und Konvexitätsfrakturen, wurden bei Basisfrakturen in 93,3 % der Fälle klinisch und in dem Rest der Fälle durch die Sektionen gestellt. 30 % der Gewölbebrüche wurden klinisch, 60 % durch das Röntgenbild und 10 % durch die Sektion diagnostiziert. Bei den Fällen von Basis- und Konvexitätsfrakturen wurde die Diagnose in 100 % klinisch gestellt. Leider kamen nicht alle gestorbenen Fälle zur Obduktion, da gerade bei Unfällen die Freigabe der Leichen, wenn auch nicht stets verhindert, so doch meist verzögert wird, und dann diese Fälle noch durch die Weigerung der Angehörigen der Sektion verloren gehen. Moody sah 908 als Frakturen eingelieferte Fälle; in 547 Fällen wurde die Diagonose durch die Operation oder Sektion, in 105 Fällen durch das Röntgenbild gesichert. Brown hatte in 50 % seiner Fälle ein positives Röntgenergebnis, trotzdem das Vorhandensein sicherer, klinischer Symptome für eine Basis-Fraktur sprach.

Funktionsstörungen der Gehirnnerven fanden sich in dem Material 12 mal. Es handelte sich dabei um Laesionen des:

Opticus (doppelseitig)	sofort	2 mal b/Basisfrakturen
Oculomotorius (einseitig)	sofort	1 mal b/Gehirnerschütterg.
Abducens (eins.)	nach 21 Tg.	1 mal b/Basisfraktur
Facialis (eins.)	sofort	1 mal b/Gehirnerschütterg.
Facialis (eins.)	nach 10 Tg.	1 mal b/Basisfraktur
Acusticus (eins.)	sofort	1 mal b/Basisfraktur
Acusticus (eins.)	sofort	1 mal b/Gehirnerschütterg.
Oculomotorius u. Facialis (eins.)	sofort	1 mal b/Basisfraktur
Opticus u.	sofort	1 mal b/Gehirnerschütterg.

Abducens (eins.)		
Oculomotorius u.	sofort	1 mal b/Gewölbebruch
Opticus u. Abducens (doppels.)		
Oculomotorius u.	sofort	1 mal b/Basisfraktur
Opticus u. Abducens		
u. Facialis (eins.)		

Bei den Nachuntersuchungen, die z. T. vorgenommen werden konnten, fanden sich Laesionen des:

Olfactorius n/15 u. 20 Mon.	2 mal b/Basisfrakturen
Facialis (einseitig) nach 15 Mon.	1 mal b/Gehirnerschütterg.
Oculomotorius u. Opticus u. Abducens u. Trigeminus (eins.) nach 2¼ Jahren	1 mal b/Basisfractur
Olfactorius u. Hypoglossus nach 18 Mon.	1 mal b/Gehirnerschütterg.
Acusticus nach 20 Mon.	1 mal b/Basisfraktur

Die Gehirnnervenlaesionen waren in unserem Material folgendermaßen verteilt:

7 bei Schädelbasisfrakturen
1 bei Schädelgewölbefraktur und
4 bei Schädelverletzungen,

wo sich klinisch eine Fraktur nicht sicher nachweisen ließ. Also waren ca. in einem Siebentel der Fälle von Schädelbasisfrakturen Hirnnervenverletzungen vorhanden. Tietze, der die Kasuistik vieler Autoren wiedergibt, erwähnt, daß in einem Fünftel bis einem Drittel aller Fälle von Basisfrakturen Hirnnervenverletzungen vorkommen. Bei der Häufigkeit der Nervenlaesionen überwiegen der Opticus, Oculomotorius, Abducens und Facialis, was auch Tietze feststellt. Die in unserem nachuntersuchten Material festgestellten Olfactorius-, Trigeminus- und Hypoglossus-Störungen sind, wie auch Tietze erwähnt, „entweder nachträglich eingetreten, oder bei der Aufnahme des Kranken übersehen worden, was ja bei dem gewöhnlich recht schweren Zustande derselben nicht Wunder nehmen kann."

Die Frage der traumatischen Glykosurie ist sehr umstritten. Ich fand in dem Material von 293 Fällen nur 3 mal Glykosurie.

Fall 1.)

54 jähriger Kaufmann wird von einem Auto angefahren. Er wird benommen eingeliefert, gibt keine Antwort auf gestellte Fragen. Große Unruhe im Bett, will aufstehen. 3 mal erbrochen. Diagnose: Gehirnerschütterung. Hautabschürfungen am Kopf. Am 4. Tage Acetongeruch aus dem Munde. 1500 ccm Urin in 24 Stunden, spezifisches Gewicht 1030. Albumen: positiv, Saccharum: pos., Aceton: pos. Starker Durst. Am 6. Tage 4,5 % Saccharum, Urinmenge in 24 Stunden 3600, spezifisches Gewicht: 1028. Nach 18 Tagen mit 0,35 % Zucker im Urin entlassen. Der Mann war seit 18 Jahren kropfleidend, hatte jedoch nie Diabetes gehabt.

Fall 2.)

39 jährigem, stets gesundem Mann, soll beim Bau der Untergrundbahn ein schwerer Balken auf den Kopf gestürzt sein, benommen eingeliefert. Am selben Abend plötzlich tiefe Bewußtlosigkeit, Zeichen innerer Blutung. Röntgenbild: Rechte Schläfenbeinfraktur. Trepanation rechts nach Cushing, epidurales Haematom wird ausgeräumt und Unterbindung der rechten Arteria meningea media. Urinbefund: Saccharum: positiv, Albumen: positiv. Am 2. Tag Saccharum: neg. Am 7. Tage Pneumonie. Am 10. Tage Exitus letalis. Keine Anamnese zu erheben. Sektion: Frakturlinien im rechten Schläfenbein (und Trepanationswunde) und im vorderen Teil der mittleren Schädelgrube. Blutiger Zertrümmerungsherd — 3 cm tief, 4 cm lang — im Rindenbezirk des hinteren Scheitel- und vorderen Hinterhauptlappens rechts. Linker Ventrikel weiter als der rechte, in ihnen keine Blutungen. Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Fall 3.)

68 jährige, kräftige Frau, vom Auto angefahren, nicht bewußtlos; wird bei vollem Bewußtsein eingeliefert. Diagnose: Schädelbasisbruch (rechtes Ohr starke Blutung). Myodegeneratio cordis. Am 2. Tage Saccharum: 0,75 %, Aceton: positiv: Acet-Essigsäure: positiv. Albumen: pos. Urinmengen: wechselnd zwischen 260 und 1800, spezifisches Gewicht zwischen 1015 und 1032. Höchster Zuckergehalt 0,75 %, am Tage der Entlassung — nach 4½ Wochen — 0,3 % Saccharum. Anamnestisch: Frau ist zuckerkrank gewesen. Seit Jahren keine Behandlung mehr, gar keine Beschwerden. Oeftere Urinuntersuchung ergab keinen Zuckergehalt.

Fall 3 ist sicher einer der Fälle von Diabetes mellitus, die durch ein Trauma verschlimmert worden sind. Dege erwähnt, das praktisch wichtige und die Möglichkeit der Verschlimmerung eines schon bestehenden Diabetes mellitus durch ein Trauma. Heger und Umber schreiben ebenfalls dem Trauma die Möglichkeit zu, einen schon bestehenden Diabetes mellitus verschlimmern zu können.

Fall 1 und 2 möchte ich als echt traumatisch bedingten Diabetes mellitus ansehen. Zur Frage der Entstehung des traumatischen Diabetes, oder besser gesagt der traumatisch bedingten Glykosurie verweise ich auf Dege. Glykosurie soll sich nach experimentellen Studien der von ihm angeführten Autoren vom Boden des vierten Ventrikels, vom Tuber cinereum, von der Gegend des Chiasmas, vom Boden des dritten Ventrikels und auch von verschiedenen anderen Gegenden des Groß-, Mittel- und Kleinhirns aus erzeugen lassen. Auch Verletzungen der Hypophyse, des Sympaticussystems können eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels zur Folge haben. Ebstein mißt in Dege der Individualität bei der Entstehung der traumatischen Glykosurie eine erhebliche Rolle bei. Bei gewissen Personen sollen geringe Schädlichkeiten, die bei nicht veranlagten überhaupt keine Störung im Kohlehydrathaushalt verursachen, zum Hervorbringen eines Diabetes mellitus genügen.

Heger unterscheidet 2 Formen der traumatischen Zuckerharnruhr, die akute oder Frühform, die er als prognostisch gut bezeichnet, und die chronische oder Spätform, die häufig zum Tode führt. Umber lehnt die Entstehung eines Diabetes mellitus durch ein Kopftrauma entschieden ab; anatomische oder funktionelle Erkrankung des Pankreas sei dafür notwendig. Eine extrainsuläre Glykosurie nach schweren Schädeltraumen gibt er allerdings zu. Die Beurteilung der akuten oder Frühform als Traumafolge macht Dege abhängig von folgenden Faktoren: Der Verletzte soll noch nicht 40 Jahre alt sein, vor dem Unfall sollen keine auf Zuckerharnruhr hindeutenden Symptome vorhanden sein, das Trauma soll eine gewisse Stärke erreicht haben, es soll möglichst eine Commotio cerebri vorgelegen haben und bald nach der Verletzung soll Zucker im Urin nachweisbar sein. Heger erkennt den echten Diabetes mellitus als Unfallfolge an, wenn eine Verletzung oder Erschütterung des Zentralnervensystems vorgelegen hat, die Zuckerausscheidung sofort nach der Verletzung oder mindestens vor völliger Gesundung eingetreten ist und vor dem Unfall der Arzt völlige Arbeitsfähigkeit festgestellt hatte.

Ueber die Häufigkeit schwanken die Angaben sehr erheblich. Es mag an dem oft schnellen Abklingen der Glykosurie, bevor eine Urinuntersuchung stattgefunden hat, liegen, oder aber an der fehlenden systematischen Regelmäßigkeit der Urinuntersuchungen. Crawford fand unter 10 Fällen schwerer Schädelbasisfrakturen 2 Fälle von traumatischer Glykosurie. Heger nimmt in 1—5 % aller Diabetes-Erkrankungen einen traumatischen Ursprung an. Higgins und Ogden fanden 4 mal Glykosurie bei 43 Verletzungen der Kopfschwarte, 1 mal bei 40 reinen Gehirnerschütterungen, 10 mal bei 45 Schädelbrüchen. Es verzeichneten: Kausch 0 % bei 150 Diabetikern; Cantani bei 1004 Fällen in 10 % ein Trauma in der Anamnese — mit großer Einschränkung zu verwerten; Ascher stellte 129 Fälle zusammen; Melchior teilt Beobachtungen von Brun mit, der in 2 von 39 Fällen mit intracraniellen Haematomen Glykosurie fand.

In Fall 2 ist auffallend das Verschwinden des Zuckergehalts im Urin am 2. Tage; Nicoleysen teilt dieselbe Beobachtung in 1 Fall mit.

Auch die Frage des Hirnfiebers wurde nachgeprüft. Es fand sich in unserem Material nur 1 Fall, wo sich für eine Hyperthermie von 38,4° keine Erklärung finden ließ. Es war eine Schädelbasisfraktur. Auch auf diesem Gebiet gehen die Anschauungen sehr auseinander. Dege und die von ihm angeführten Autoren, sowie Hinsch sprechen von einem im Corpus striatum gelegenen Wärmeregulierungscentrum und halten an seiner Verletzung bei einer bestehenden Hyperthermie fest. Strecker, der experimentell durch Liquorpunktionen Temperaturerhöhungen erzeugte, spricht von einem in den Wandungen des 3. Ventrikels gelegenen Wärmezentrum, das durch die Liquordruckschwankungen in einen Reizzustand versetzt wird.

Die Gesamtmortalität unserer Fälle beträgt 14 %; von den Männern starben 15 %, von den Frauen nur 11 %. Im einzelnen verteilt sich die Sterblichkeit folgendermaßen:

	1a	1b	2	3a	3b	S
%	0	20	2,6	42,2	66,7	47,6

Die Todesfälle unter 1 b und 2 erfolgten durch Komplikationen, die das Krankheitsbild der Kopfverletzung von Anfang an nicht zu dem Vorherrschenden machten oder die sich im Laufe der Unfallskrankheit hinzugesellten. Blutverlust durch eine andere Verletzung, Pneumonie und Apoplexie gehören zu diesen Komplikationen.

Die hohe Zahl der Gewölbebrüche kommt freilich sicher dadurch zustande, weil wegen der oben erwähnten Schwierigkeiten die Sektion in nur einem kleinen Teil der Fälle gemacht wurde; nach Ansicht von Herrn Professor Schück weist ein erheblicher Prozentsatz der „Gewölbebrüche" Fissuren auf, die nach der Schädelbasis durchgehen. Man wird also bei der Mortalitäts-Statistik die Gewölbebrüche weniger zahlreich annehmen müssen, als sie in der obigen Tabelle angegeben sind. Demnach würde die Prozentzahl der Mortalität der Basisfrakturen größer sein.

Von den Schädelgrund- und Schädelgewölbebrüchen starben:

mit Frakturen der	Basis	Konvexität
innerhalb der ersten 6 Stunden	5 = 26,4 %	4 = 50 %
innerhalb der ersten 24 Stunden	7 = 36,8 %	3 = 37,5 %
im Laufe des zweiten Tages	0 = 0 %	0 = 0 %
später	7 = 36,8 %	1 = 12,5 %

Betreffs dieser Tabelle ist auch auf oben erwähnten Einwand der Komplikation der Gewölbebrüche durch Fissuren der Basis zu beachten.

Ein Teil der Fälle, der nach dem zweiten Tage ad exitum kam, hatte Komplikationen im Krankheitsverlauf; unter diesen waren Pneumonie und Meningitis. Berücksichtigen wir diese Faktoren, so kommt nach dem zweiten Tage bei den Schädelgrundbrüchen eine Mortalität von 21 % und bei den Gewölbebrüchen eine solche von 0 % heraus. Die Mortalität bei den Basisfrakturen ist innerhalb der ersten 24 Stunden am größten.

Zwei Fälle, die eine sichere Basisfraktur kombiniert mit einer Konvexitätsfraktur hatten, starben.

Über die Mortalität der Schädelbrüche hat Dege die Angaben vieler Autoren gesammelt. Nach diesen Zahlen schwankt die Sterblichkeit der Basisfrakturen zwischen 31 % und 69 %, der Konvexitätsfrakturen zwischen 26,4 % und 58,8 %. Johnson hat 33,3 % Mortalität unter Schädelbrüchen; Brunner 49 % unter Basisfrakturen; er erwähnt, daß die Todesfälle, die 2 Tage nach dem Trauma eintreten, meist auf Komplikationen beruhen. Ransohoff verzeichnet 65 % Mortalität bei Schädelbrüchen. Downey 65 % bei Schädelbrüchen. Rand hat eine Mortalität von nur 25,7 % unter Gewölbebrüchen. Carter 35,8% Gesamtmortalität: 13,5% bei Konvexitäts- und 42,4% bei Basisfrakturen. Clairmont 50% bei Ge-

wölbebrüchen. Henry 17,9 % bei Schädelbrüchen. Evojan: 100 % bei Basisringbrüchen, Frakturen der vorderen Schädelgrube, 57,1 % Sterblichkeit. Wir sehen aus diesen Angaben ein erheblicheres Schwanken als in Dege's Sammlung.

Die Mortalität war bei Rand unter Gewölbebrüchen innerhalb der ersten 48 Stunden am größten; Todesfälle nach dem 7. Tage erfolgten durch Meningitis, Septicaemie oder Hirnabsceß. Von Basisfrakturen starben Kerr: 66% in den ersten 4 Stunden, 24% nach 72—96 Stunden und 10 % nach dieser Zeit. Evojan verzeichnet unter Basisfrakturen: 17,1 % innerhalb der ersten 24 Stunden, 11,4 % am Anfang und 25,7 % am Ende des 2. Tages und 2,9 % am 5. Tage an Meningitis.

Aus unserer Statistik geht hervor, daß Operationen relativ selten ausgeführt wurden. Sie wurden nur nach den oben erwähnten strengen Indikationen ausgeführt; d. h. bei Impressionen und da, wo ein sicher steigender Hirndruck nachgewiesen wurde und schließlich bei Reizung und Lähmung bestimmter Hirnbezirke.

Auch andere Autoren, die Dege anführt, vertreten im großen und ganzen diese Indikationsstellung. In den Arbeiten von Brown, Rand, Johnson, Evojan und Carter findet sich ebenso diese Ansicht vertreten. Als strengste Kontraindikation der Trepanation sehen wir das Lähmungsstadium des Atmungs- und Gefäßzentrums mit seinen Erscheinungen des rapiden, schwachen Pulses, der Cheyne - Stokes'schen Atmung, der steigenden Temperatur und der tiefsten Bewußtlosigkeit, sowie den Shock an. Auch diese Ansicht vertritt Dege. Mit geringen Variationen in der Kontraindikation stehen auch Carter, Butler, Sharpe auf dem obig festgelegten Standpunkt.

Bei der strengen Indikationsstellung und der geringen Operationsziffer ist die Aufstellung einer prozentualen Statistik untunlich, wie sich aus den ungeheuren Verschiedenheiten gerade bei dieser Statistik in der Literatur ergibt.

Henry verzeichnet 22,7 % Mortalität unter den operierten Fällen; Evojan 88,9 %; Lynn hat bei der jetzigen konservativen Behandlung 28—29 % Sterblichkeit, früher 50—70 % in New Yorker Hospitälern. Rand 47,4 %. Carter ein Schwanken der Sterblichkeit von 9 zu 45,7 %. Sharpe: unter 500 Fällen 31 % operiert, davon 30 % Mortalität. Ransehoff 63 %; Moody 70 %; Clairmont 40 % Mortalität.

Von unseren wenigen operierten Fällen wurden dauernd geheilt: nur 1 Fall von komplizierter Schläfenbeinfraktur mit Gehirnprolaps und 1 Fall von Impressionsfraktur. Bei den übrigen (z. B. Unterbindung der Meningea) konnte man z. T. ebenfalls von Erfolg sprechen, da sie erst lange nachher an interkurrenten Erkrankungen wie Pneumonie etc. zu Grunde gingen.

Zum Schluß die Nachuntersuchungen!

Die Gesamtzahl der Fälle betrug 293, davon waren 81,2 % Männer und 18,8 % Frauen. 14,3 % der Verletzten starben. Die

Zahl der Gesamtlebenden beträgt 251, die sich auf Männer und Frauen ungefähr gleich verteilen. Bei den Männern blieben 84,9 % und bei den Frauen 89,1 % am Leben. 47 % aller Gesamtlebenden wurden nachuntersucht, und zwar 44,5 % der Männer und 57,1 % der Frauen. Von diesen nachuntersuchten Kopfverletzten waren 35,6 % völlig beschwerdefrei. Unter den Männern waren nur 28,9 % ohne Beschwerden und Nachkrankheiten, hingegen waren die Frauen zu 57,1 % beschwerdefrei. Es fanden sich also unter den Frauen prozentual doppelt so viel ohne Beschwerden, wie unter den Männern.

Die Nachuntersuchten sind in der Tabelle nach Männern (M) und Frauen (Fr.) getrennt, und nach ihrem damals erlittenen Unfall (Diagnosen: 1 a, 1 b, 2, 3 a, 3 b) eingeteilt. Da sich die Nachuntersuchungen zu ganz verschiedener Zeit nach dem erlittenen Unfall abwickelten, war es zweckmäßig, die Nachuntersuchten, die noch Beschwerden oder Störungen hatten, auf eine abgerundete Zeit zwischen Unfall und Nachuntersuchung zu verteilen und sich zu diesem Zweck auf die Zeitspanne von ¼, ½, ¾, einem, 1½, 2 und 2½ Jahr festzulegen.

Anmerkung zur Tabelle.

Nachuntersuchungen = N.U.
beschwerdefrei = o.B.
mit Beschwerden = m.B.

	1 a		1 b		2		3 a		3 b	
%	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.
N.U.	48,4	70,6	66,7	—	40,5	46,2	50,0	50,0	33,3	100,0
o.B.	36,4	83,3	33,3	—	29,4	50,0	10,0	0,0	0,0	0,0
m.B.	63,6	16,7	66,7	—	70,6	50,0	90,0	100	100	100,0
n. ¼ J.	—	—	25,0	—	13,9	33,2	—	33,3	—	100,0
n. ½ J.	14,3	—	—	—	8,3	16.7	—	—	—	—
n. ¾ J.	—	—	—	—	8,3	—	—	—	—	—
n. 1 J.	21,4	—	25,0	—	16,6	16,7	33,3	—	100	—
n. 1½ J.	—	50,0	—	—	19,5	16,7	44,4	66,7	—	—
n. 2 J.	28,6	—	25,0	—	19,5	16,7	—	—	—	—
n. 2½ J.	35,7	50,0	25,0	—	13,9	—	22,3	—	—	—

Die Fälle, die bei der Nachuntersuchung beschwerdefrei waren, hatten seit der Krankenhausentlassung keine Beschwerden. Nur 1 Fall — eine Basisfraktur, die nach 2½ Jahren nachuntersucht wurde, — hatte 1 Jahr lang nach dem Unfall an Kopfschmerz und Schwindel gelitten.

Im Folgenden kurz die Angaben einiger Autoren über Beschwerden nach Schädelverletzungen. Sharpe hat von seinem Material 34 % nachuntersucht und hat 67 % Verletzte gefunden, die noch über Beschwerden klagten. Johnson fand bei 20% Kopfschmerz, in 16,4 % Schwindelgefühle als Folgeerscheinungen. Er berichtet, daß 89,3 % seiner nachuntersuchten Fälle erwerbsfähig waren. Benon berichtet aus seinem Kriegs- und Nachkriegs-Material, daß 60—80 % der Fälle von Commotio cerebri dauernd „nervös-psychische“ Klagen behalten und gewöhnlich der „all-

gemeinen Nervenerschöpfung" verfallen. Röper hat unter seinem nachuntersuchten Material in einem Drittel der Fälle, die keine epileptischen Anfälle oder ähnliche krankhafte Zeichen aufweisen, psychische Störungen, die er unter „traumatisch-psychopathischer Konstitution" zusammenfaßt und für die er eine Rente von 15—40 Prozent für nötig hält. Ritter berichtet eingehend über Folgezustände nach der Gehirnerschütterung. Er trennt dabei die Verletzungen in Commotio medullae oblongatae, in Commotio cerebri im engeren Sinne und in Contusio cerebri. Bei der Commotio medullae oblongatae fand er in 35 % der Fälle Beschwerden für ¼—½ Jahr. Die Beschwerden der Patienten mit Commotio cerebri dauerten im Durchschnitt 19,5 Monate; er verzeichnet aber ein vollständiges Verschwinden der Klagen. Bei der Contusio cerebri fand er eine Beschwerdezeit von durchschnittlich 4,8 Jahren. Hoag: 80% aller Schädelverletzten hatten subjektive Beschwerden, 8 % psychotische Erscheinungen und nur 10 % waren völlig beschwerdefrei.

Man sieht also auch hier ein erhebliches Schwanken der Zahlen, auch dies eine Tatsache, die sich bei dem so oft gänzlich verschiedenen Unfall-Material leicht erklärt.

In mehreren Fällen unseres Materials lagen den posttraumatischen Beschwerden und Störungen sichere organische Laesionen zugrunde. Es fanden sich:

1 Fall mit Lähmung der linken oberen und unteren Extremität und Krämpfen. Gewölbefraktur vor 1 Jahr; 100 % Rente. Dieser Patient wird zur Operation bestellt.

3 Fälle mit Geruchsvermögensverlust ohne sonstige Beschwerden. Alle 3 Fälle hatten eine Basisfraktur.

1 Fall mit Amaurose rechts; sonst o. B. Schußverletzung. Einschuß rechte Schläfe, Ausschuß am Nasenrücken.

1 Fall mit Lähmung des rechten Facialis in den Augenästen, des rechten Opticus, Oculomotorius und Abducens. Klagen über Kopfschmerz. Commotio cerebri und Fraktur des rechten Jochbeines.

1 Fall mit Gehörstörung. Sonst beschwerdefrei. Schädelbasisfraktur. 10 % Rente.

Bei allen übrigen nachuntersuchten Fällen, die über Beschwerden klagten, ließen sich keine Zeichen einer organischen Verletzung mit Sicherheit erkennen.

Es fanden sich 8 Fälle, die an Krämpfen litten. Davon gaben 5 in der Anamnese eine Epilepsie an; keiner von ihnen hatte mehr Anfälle als früher seit dem Trauma gehabt; der eine Patient gab an, daß die Krampfanfälle seit dem Trauma seltener seien. Die übrigen 3 Fälle gaben an, an Krampfanfällen zu leiden. Bei keinem konnten Anfälle beobachtet werden. Zwei mal lagen eine Gehirnerschütterung und ein mal die bereits oben erwähnte Konvexitätsfraktur in der Unfalls-Diagnose vor. Der eine Nachuntersuchte mit Commotio cerebri als Ursache wurde von den An-

gehörigen als ein bereits vor dem Unfall „nervöser" Mensch bezeichnet. Der andere Fall von Commotio cerebri war eine Frau, die über Krampfanfälle und Schwindel auf der Straße klagte. In ihrer Anamnese bestand ein „Nervenleiden". Es wäre nur der Fall mit der Konvexitätsfraktur und der Lähmung, der als posttraumatische Epilepsie aufzufassen wäre.

Bei 118 nachuntersuchten Unfällen, also nur 1 mal eine posttraumatische Epilepsie.

Dege gibt die Zahlen verschiedener Autoren, die zwischen 0,4 und 21% posttraumatische Epilepsie schwanken. Braun sammelte die Angaben vieler Autoren und fand Schwankungen von 2 zu 21%. Bossi nennt 5 und 10% allgemeine „Jackson'sche Epilepsie" nach Schädelverletzungen und erwähnt gleichzeitig, daß epileptische Aequivalente häufig sind, oft nur in kurzen Absencen, in periodischer Salivation, Schwindelkrisen, allgemeiner Hypothermie, Zitterskotom angedeutet. Eager hat 15 %, Sergent und Holmes (nach Eager) nur 6 % Epilepsie. Rouquier erwähnt 8—20 %. Überaus interessant sind auch die Angaben von Kurtz über den Einfluß eines Traumas auf eine schon bestehende Epilepsie. Als Kriterium diente ihm die Zahl der Anfälle. Die Angaben stammen aus der Anstalt Wuhlgarten. In 2 Fällen ohne nachweisbare Hirnschädigung fand er keine Änderung der Epilepsie. 4 Fälle starben im Anschluß an ein schweres Hirntrauma. In weiteren 4 Fällen häuften sich die Anfälle, in 6 Fällen blieb ein ganz gleichartiges Trauma ohne Einfluß auf die Epilepsie; in 4 Fällen verzeichnete er ein Seltenerwerden der Anfälle und in einem Fall blieb der nächste Anfall 5 Monate aus.

In unserem Material sind 5 Fälle mit Beschwerden, bei denen eine Arteriosklerose in der Krankengeschichte des Unfalls zu ersehen ist. Sie alle — ein Fall hatte Gehörstörungen — gaben an, erst seit dem Unfall allmählich an zunehmenden Störungen, wie Kopfschmerz, Taumel usw. erkrankt zu sein. Man muß bei diesen Fällen das Trauma als die Arteriosklerose erschwerend und erst richtig in ihren Erscheinungen zum Ausbruch bringend ansehen.

Sieben nachuntersuchte Fälle wurden als „rein funktionell krank" der spezialärztlichen Weiterbehandlung übergeben. Sechs von ihnen hatten in der Anamnese schon „psychische Alterationen" verzeichnet, was auch von den Angehörigen bestätigt wurde.

Die übrigen Patienten klagten hauptsächlich über Kopfschmerz und Schwindelgefühle. Auffälligerweise wurde in der Mehrzahl der Fälle eine für das damalige Unfallsbild belanglose Weichteilwunde als Ausgangpunkt der Klagen bezeichnet, während Patienten mit wirklichen großen organischen Veränderungen beschwerdefrei waren. Nicht entschädigungspflichtige Unfälle hatten ausnahmslos keine Beschwerden. So überzeugend diese Feststellung dafür spricht, daß die Klagen der nichtorganisch Kranken auf der Vorstellung der Entschädigungserlangung beruhen, so muß doch erwähnt werden, daß in einem Teil der Fälle sicher Residuen der Unfallsverletzung Beschwerden verursachten, diese aber aus obigen Gründen in übertriebener Weise dargestellt wurden.

Literatur.

Ascher, Das Krankheitsbild des traumat. Diabetes, vorwiegend vom forensischen Standpunkte. (Inaug.-Diss. Jena 1894. Vierteljahrs-Schr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, 1894/95, Bd. 8 u. 9.)

Benon, R., Prognose d. Commotio cerebri (Gaz des hôp. civ. et milit. Jg. 99 Nr. 104 S. 1677/78, 1926).

Bossi, Pietro, Die Behandlung der Folgen v. Schädelhirnverletzungen. (Osp. mayg. Milano, sez. B., Jg. 8 Nr. 2 S. 37/62, 1920.)

Braun, W., Epilepsie n/Kopfverletzg. (Neue dtsch. Chir. Bd. 18, T. 3, Abschnitt 12.)

Brown, Henry P. and Edward A. Strecker, Einige Bemerkg. über die Behdlg. v. Schädelbrüchen an 100 Fällen des Pennsylvania-Krankenhauses (Anm. of surg. Bd. 79, Nr. 2 S. 198/205 1924).

Brunner, Hans u. Leopold Schönhauer, Zur Behandlg. d. Schädelbasisfrakturen. (Arch. f. klin. Chir. Bd. 116, H. S. 297/331 1921.)

Butler, Edmund, Beobachtungen in Fällen v. Schädelbrüchen in den Unfallspitälern von St. Francisco. (California State journ. of med. Bd. 19, Nr. 7 S. 289/90 1921.)

Cantani, Über Diabetes mellitus. (D. med. Wschr. 1889/225.)

Carter, B. N., Diagnose u. Behandlg. d. Schädelbrüche im Allg. Krankenh. zu Cincinnati. (Ann. of surg. Bd. 83 Nr. 2, S. 182/195, 1926.)

Clairmont, P., Zur Behandlg. d. gedeckten Hirnverletzg. (Wiener med. Wschr. Jg. 73, Nr. 1 S. 8/14, 1923.)

Crawford, L. B., Einige mittels wiederholter Lumbalpunktionen geheilte Schädelbasisfrakturen (New Orleans med. a surg. journ. Bd. 74 Nr. 5 S. 374/381).

Dege, A., Die gedeckten od. geschloss. Hirnverletzg. Commotio, Compressio, Contusio cerebri traumatica. (Neue d. Chir. Bd. 18 T. 1, Abschn. 1.)

Downey, James M., Behandlung d. Schädelbrüche (Long Island med. journ. Bd. 18, Nr. 1, S. 1/8, 1924).

Eager, Richard, Kopfverletzungen in ihren Beziehungen zu Psychosen u. Psychoneurosen (Journ. of ment. science Bd. 66, Nr. 273, S. 111/131).

Evojan, F., Traumatische Schädigungen d. Schädels u. seines Inhaltes in der Naphtha-Industrie u. Resultate ihrer chir. Behandlg. (Nevaja chir. Jg. 2, Bd. 2 H. 3, S. 312/322. 1926.)

Heger, Marcel, Diabetes u. Trauma. (Scalpel. Jg. 74 Nr. 26, S. 643—47, 1921.)

Henry, Charles K. P., Kopfverletzungen, Frakturen u. intracranielle Verletzungen. (Canadien med. assoc. journ. Bd. 16, Nr. 8 S. 913/23, 1926.)

Higgins, and Ogden, Traumatic glykosuria (med. and surg. Reports of the Boston City-Hospital 1895. Ref. Mschr. f. Unfallheilk. 1895).

Hinsch, Dorothea, Über Gehirnfieber (Zschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Orig. Bd. 54 S. 303—331, 1920).

Hoag, David Edward, Nervöse u. psychische Zustände n/Kopfverletzungen (New York state Journ. of med. Bd. 25, Nr. 6 S. 260/63 1925).

Johnson, J. Guy. W., Kranielle u. intrakr. Verletzungen. Beobachtungen an 154 Fällen d. Allg. Krankenh. in Montreal v. Juni 20 bis Dez. 23 (Internat. clin. Bd. 2 Serie 36, S. 266/78 1926).

Kausch, Trauma u. Diabetes mellitus u. Glykosurie. (Zschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 55, 413.)

Kerr, Henry Hyland, Behandlung d. Schädelbasisfrakturen (Kalifornia state journ. of med. Bd. 21 Nr. 11 S. 477/79, 1923).

Kurtz, C., Wird Epilepsie durch Schädelverletzung verschlimmert? (D. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 8, H. 3, S. 260/72, 1926.)

Lynn, Frank S., Vorschläge zur konservativen Behandlg. d. akuten Schädelverletzungen. (Internat. journ. of med. a surg. Bd. 39, Nr. 11 S. 441/443, 1926.)

Melchior, Eduard, Die Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. (N. D. Chir. Bd. 18, T. 2 Abschn. 6.)

Moody, W. B., Traumatische Schädelbrüche. Klin. Betrachtungen m. besonderer Berücksichtg. der extraduralen Haematome (Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 74, Nr. 8. S. 511/12, 1920).

Nicolaisen, Lyder, Glykosurie bei meningealer Blutung. (Acta med. scandinav. Bd. 62, H. 5/6, S. 392—394, 1925.)

Rand, Carl W., and Johannes M. Nielsen, Schädelfraktur; Analyse v. 171 verifizierten Fällen. Diagnose u. Behandlung damit verbundener Hirnverletzungen. (Arch. of surg. Bd. 11, Nr. 3 S. 434/58 1925.)

Ransohoff, J. Louis, Chir. Behandlg. d. Schädelbrüche (Internat. journ. of surg. Bd. 33, Nr. 10 S. 307/10 1920).

Ritter, Adolf, Die Gehirnverletzungen m/Vorherrschen d. Allgemeinsymptome. Ihre Spät- u. Dauerfolgen. (D. Zschr. f. Chir. Bd. 175, H. 1/6 S. 1—44, 1922.)

Rodman, J. Steward and B. B. Neubauer, Ein Plan zur Einteilung d. Schädelverletzg., ausgehend von einer neuen Gruppierung solcher Verletzungen (Ann. of surg. Bd. 79, Nr. 4, S. 481/84, 1924).

Röper, E., Leichtere geistige Störungen n/Kopfschüssen. (Die traumatisch-psychopathische Konstitution) (Neurologisches Zentralbl. Jg. 39 Nr. 22, S. 721/38, 1920).

Rouquier, A. J. A., Die Spätfolgen d. Schädelverltzg. (Arch. de med. et de pharmacie milit. Bd. 85, Nr. 6 S. 575/94, 1926.)

Schück (Breslauer), Franz, Der Hirndruck. (Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 17, 1924.)

Schück (Breslauer), Franz, Zur Frage des Hirndrucks. (1. Über akuten Hirndruck, Lang. Arch. Bd. 103, H. 2.)

Schück (Breslauer), Franz, Hirndruck u. Schädeltrauma (Mittlg. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 29, H. 4 u. 5 1917).

Schück (Breslauer), Franz, Die Pathogenese d. Hirndrucks. (Mitt. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 30, H. 4/5. 1918.)

Schück (Breslauer), Franz, Die Gehirnerschütterung. (D. med. Wschr. Nr. 33, 1919.)

Schück (Breslauer), Franz, Die Theorie d. Gehirnerschüttrg. (Chir.-Kongr. 1920.)

Schück (Breslauer), Franz, Physiologische Betrachtungen zur Lehre v. d. Gehirnerschütterg. (Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 121, S. 590, 1921.)

Schück (Breslauer), Franz, Funktionelle Beeinflussung d. Gehirns mittels direkt eingespritzter Substanzen. (D. med. Wschr. 1920, Nr. 4 u. Chir.-Kongr. 1921 Kongr.-Ber. S. 39.)

Sharpe, William, Pathologie u. Therapie d. chron. Hirnverletzg. mit u. ohne Schädelfrakt. (Americ. journ. of surg. Bd. 35, Nr. 5, S. 147/52, 1921.)

Sharpe, William, Anzeichen f. u. gegen Oper. b. d. Behandlg. v. Kopfverletzungen. (Americ. journ. of surg. Bd. 36 Nr. 11, S. 262/66, 1922.)

Strecker, Herbert, Die Beziehungen v. pathol. u. experim. Veränd. d. physikalischen Liquorverhältn. d. Menschen zur Körpertemp. (Zschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 105, H. 3/5, S. 347/408, 1926.)

Tietze, Alexander, Die intrakran. Verletzg. d. Gehirnnerven. (N. D. Chir. Bd. 18, T. 2, Abschn. 8.)

Umber, F. und Max Rosenberg, Gibt es ein. traumatischen Diabetes? (Klin. Wschr. Jg. 6, Nr. 1 S. 5/11. 1927.)

Lebenslauf.

Ich bin am 22. April 1903 in Halbau, Kr. Sagan, als Sohn des Briefträgers Wilhelm Lausmann und seiner Ehefrau Ida geb. Seiler geboren. Meine Eltern siedelten 1908 nach Görlitz über, wo ich von Ostern 1909 bis Ostern 1912 die 3. Gemeindeschule, von Ostern 1912 bis Ostern 1922 die Oberrealschule besuchte und am 22. März 1922 die Reifeprüfung bestand. Im Mai 1921 war meine Mutter verstorben. Von Ostern 1922 bis September 1924 studierte ich Medizin in Breslau und bestand am 24. Juli 1924 das medizinische Vorexamen. Von Oktober 1924 bis September 1926 studierte ich in Halle und von Oktober 1926 bis März 1927 in Berlin. Ich begann am 15. März 1927 mit dem medizinischen Staatsexamen und bestand es am 27. September 1927. Im Mai 1927 verstarb mein Vater. Vom 10. Oktober 1927 bis 30. April 1928 arbeitete ich als Medizinal-Praktikant auf der I. chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban (Direktor: Professor Dr. Schück) und seit 1. Mai bin ich auf der II. Inneren Abteilung desselben Krankenhauses (dirigierender Arzt: Professor Jürgens) als Medizinal-Praktikant beschäftigt.

Fritz Lausmann.